STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. E. Rodenwaldt

Das Bakterium enteritidis Gärtner als Meningitiserreger

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der
Badischen Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von
Artur Dickgießer
Zahnarzt aus Karlsdorf

1937

J. Kruse & Söhne, Buchdruckerei, Philippsburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schneider

Referent:
Prof. Dr. Habs

In der Literatur der letzten Jahre sind einige Mitteilungen erschienen, die sich mit der Beschreibung von Meningitiden, hervorgerufen durch das Bakterium enteritidis Gärtner, befassen (Smith, Pesch, Stuart u. Krikorian, Claudius, Linden, Malossi, Lynch-Shelburne, Rieper, Stevenson, Habs, Schmitt, Rupert, Vaughn, Chiari, Schulz-Schmidtborn). Bei diesen Veröffentlichungen handelt es sich meist um kasuistische Mitteilungen. Abgesehen von dem rein klinischen Interesse an dem Krankheitsbild ergeben sich aber einige epidemiologische Fragen, die einer näheren Untersuchung wert erscheinen.

Erstens fällt auf, daß nur eine Art aus der großen Salmonellagruppe dieses Krankheitsbild hervorruft und daß dies gerade die relativ seltenen Gärtner-Bakterien sind, daß über die Infektionsquelle aber in den Veröffentlichungen Angaben fehlen.

Es fällt zweitens auf, daß die Infektion ausschließlich bei Säuglingen und Kleinkindern auftritt. Nur in einem von Stuart und Krikorian beschriebenen Fall handelt es sich um einen 11-jährigen meningitiskranken Knaben; die Zugehörigkeit dieses Falles zur Gruppe der Gärtner-Meningitiden wird aber von Rieper und Claudius bezweifelt.

Das Durchschnittsalter in den untersuchten Fällen beträgt 6,8 Monate (ohne den Fall von Stuart und Krikorian). Das männliche Geschlecht ist ungefähr gleichstark wie das weibliche befallen.

Weiter gewinnt man den Eindruck, daß die Erkrankung nicht als primäre Meningitis auftritt, sondern daß dem Auftreten der Meningitis eine Schädigung und Resistenzverminderung des gesamten Organismus vorangeht.

I. Auf Grund der Literatur und unter Bezugnahme auf die in Heidelberg beobachteten Fälle soll zunächst auf die Pathogenese dieser Meningitiden eingegangen werden. — Bei fast allen Fällen finden wir der Meningitis vorangehende Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, die sich nachträglich als durch Gärtner-Bazillen hervorgerufene Enteritis deuten lassen.

Sehr typisch ist der eine von Chiari geschilderte Fall. Er beginnt mit heftiger Enteritis und hohem Fieber, das ausgesprochenen Continuacharakter zeigt. Der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden sind schlecht. Daß es unter diesen Umständen zu einem Eindringen der Erreger in die Blutbahn kommen kann, beweist die Tatsache, daß das Bakterium Gärtner sich auch am Herzen ansiedelt und eine verruköse Endokarditis der Mitralis hervorruft. Die Tonsillen und Nebenhöhlen des Schädels erweisen sich bei der Suche nach der Eintrittspforte des Erregers als unverändert. So bleibt die Wahrscheinlichkeit, daß der Erreger, wie es in seiner Rolle als Enteritis-Erreger natürlich ist und dem Beginn mit einer Darmerkrankung entspricht, vom Darmkanal aus in die Lymph- und Blutbahn eingedrungen ist und sich dann sowohl am Herzen wie an den Meningen metastatisch angesiedelt hat.

Welch ausschlaggebende Rolle die Resistenz des Körpers spielen kann, zeigt der von Schmitt beschriebene Fall. Ein 3 Monate alter Säugling wird in sehr schlechtem Ernährungszustand eingeliefert; es wird die Diagnose Atrophie gestellt. Nach 3 Wochen kommt eine zentrale Pneumonie hinzu, nach 8 weiteren Tagen plötzliches Auftreten von Meningitiserscheinungen. Da in der Klinik keine Gärtner-Infektionen beobachtet wurden, und das Kindchen 4 Wochen im Krankenhaus lag, kann die Infektion nur zu einem früheren Zeitpunkte erfolgt sein. So kommt man zur Annahme, daß der Säugling schon vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus mit Gärtnerbazillen infiziert war. Die Infektion äußert sich zunächst in der Ernährungsstörung. Als durch eine zentrale Pneumonie der Säuglingskörper in seiner Widerstandsfähigkeit stark herabgesetzt wird, kann er der eingedrungenen Bazillen nicht mehr Herr werden; es kommt zum Ausbruch der Meningitis.

Der bereits von Linden beschriebene, in der Heidelberger Kinderklinik beobachtete Fall nimmt insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als der betreffende Säugling sich durch einen Sturz an der Stirne eine Beule zuzieht. Bei seiner Aufnahme in die Klinik zeigt das Kind außer der Beule keinen pathologischen Befund, es ist während der folgenden 14 Tage sogar recht lebhaft, keine Andeutung von Benommenheit und kein Erbrechen vorhanden. Doch stellen sich jetzt auf einmal Durchfälle ein, die 2 Tage später von hohem Fieber gefolgt sind. Trotzdem die Ohren druckempfindlich zu sein scheinen, läßt sich kein pathologischer Ohrenbefund nachweisen; das Kind greift sich öfters an den Kopf, der Rachen zeigt eine leichte Rötung.

In den folgenden Tagen tritt wieder eine Besserung ein, der jedoch bald Krämpfe der Extremitäten und andere meningeale Erscheinungen folgen. Nach wiederholter Lumbalpunktion folgt vier Wochen später der exitus letalis. Die Gärtner-Bazillen werden bei der ersten Lumbalpunktion aus dem Liquor gezüchtet, 6 Tage später aus dem Blut. Somit handelt es sich um eine durch das Bakterium ente-

ritis Gärtner hervorgerufene Meningitis mit darauffolgender Sepsis. Ob dieselben Keime auch aus dem Stuhl gezüchtet werden konnten, ist nicht angegeben. Doch geht man analog den anderen Fällen nicht fehl in der Annahme, daß die Bazillen in den Magen-Darmtrakt gelangt sind und hier Störungen hervorriefen, die schließlich auch zu den Durchfällen und zu dem Fieber führten. Ob die Annahme von Linden zutrifft, daß die Kopfverletzung einen locus minoris resistentiae für die Ansiedlung der Gärtnerbazillen geschaffen hat, läßt sich nicht beweisen; diese Annahme würde aber eine Parallele zu der Resistenzverminderung in anderen Fällen sein.

Die Anführung des Falles von Schulz-Schmidtborn ist insofern interessant, da er sich bezüglich der Eintrittspforte des Erregers von den bisher wiedergegebenen deutlich abhebt. Es handelt sich um ein 9 Monate altes Kind, das ganz akut an hohem Fieber und Erbrechen erkrankt. Das Kind besitzt einen guten Ernährungszustand, alle Organe sind o. B., mit Ausnahme der Tonsillen und des Rachens, die gerötet sind. Im Verlauf der Krankheit keine Durchfallserscheinungen, auch können die Gärtnerbazillen nie im Stuhl festgestellt werden.

Da das Bakterium nur aus Liquor und Blut gezüchtet werden kann, und außer einer katharrhalischen Angina kein Organ krankhaft verändert war, geht man wohl nicht fehl, wenn man als Eintrittspforte des Erregers die Tonsillen annimmt. Zum Vergleich seien Versuche von Elkeles herangezogen. Aus diesen geht hervor, daß schon im Munde eine Infektion stattfinden kann. Denn bei Versuchstieren wurde festgestellt, daß verfütterte Keime gleichzeitig in den Submaxillarwie in den Mesenterialdrüsen gefunden wurden. Umsomehr Berechtigung verdient daher die Annahme, daß in dem Fall von Schulz-Schmidtborn, in dem nur die Tonsillen krankhaft verändert waren, die Bazillen über die Rachenmandeln in den Organismus eingedrungen sind.

Die Erkrankung, über die von Pesch berichtet worden ist, beginnt mit Ernährungsstörungen, die von Erbrechen begleitet sind, doch auf Diät schnell wieder verschwinden. Nach einiger von krankhaften Erscheinungen freien Zeit plötzliches Auftreten einer Meningitis, die nach 10 Tagen zum Tode führt. Das Fieber beginnt mit einer Temperatur von 39° und hält sich während des ganzen Krankheitsverlaufs ungefähr auf derselben Höhe. Alle Organe sind zu Beginn der Erkrankung o. B., so besonders Ohren, Tonsillen und Rachen. Der Sektionsbefund ergibt keine krankhaften Veränderungen des Magens, Dünn- und Dickdarms, doch sind die Mesenterialdrüsen etwas vergrößert. Weiterhin zeigt sich im rechten Mittelohr Eiter. Pesch deutet das Krankheitsbild derart, daß die Verdauungsstörung als eine intestinale Gärtner-Infektion anzusprechen ist, auf die die Meningitis zurückzuführen ist. Die Otitis media wird dagegen als sekundäre Infektion aufgefaßt.

Wie der vorhergehende ist auch der zweite von Chiari beschriebene Fall mit einer Mittelohreiterung verbunden. Doch läßt sich auch hier der Infektionsweg über den Darm annehmen. Das betreffende Kind ist an Symptomen schwerer Enteritis erkrankt, ein paar Tage später kommt es schon unter hohem Fieber mit Continuacharakter zu meningealen Reizerscheinungen. Bei der Sektion wird eine Schwellung der Follikel des unteren Ileum und des Dickdarms bei gleichzeitiger fleckiger Rötung der Schleimhaut dieser Darmabschnitte festgestellt; die Mesenteriallymphknoten sind deutlich vergrößert.

In dem von Habs beschriebenen Fall, bei dem es sich um ein seit 10 Tagen an Keuchhusten und Dyspepsie erkrankten kleinen Mädchen handelt, ist anzunehmen, daß die zu Anfang bestehende Dyspepsie als Gärtner-Enteritis zu deuten ist, wenn auch eine einmalige Untersuchung des Stuhles negativ verlief. Auch dieser Fall ist mit einer Otitis media kompliziert. Da aus dem Eiter der beiderseitigen Mittelohrentzündung zunächst nur spärlich anhaemolytische Streptokokken nachgewiesen werden, ist die otogene Infektion der Meningen, an die man hier vielleicht denken möchte, wohl mit Sicherheit auszuschließen, wenn auch bei einer späteren Untersuchung, nachdem es jedenfalls schon zu einer Sepsis gekommen war, der Gärtnerbefund auch im Mittelohreiter positiv ist.

Da die übrigen Fälle den beschriebenen weitgehend gleichen, sei nur noch der Fall von Rieper erwähnt, bei dem der Meningitis eine Furunkulose mit Abzeßbildung vorausgeht. Der Furunkeleiter wurde bakteriologisch nicht untersucht, evtl. könnte man auch hier das Bakterium enteritis Gärtner als Erreger ansehen, denn auch paratyphöse Furunkulose ist schon beschrieben worden. Im Darm werden die Gärtnerbazillen erst postmortal gefunden; wenn auch keine Schlüsse aus fehlenden klinischen sowie anatomischen Anhaltspunkten gezogen werden können, so kann man die Infektion vom Darm aus auch hier nicht ausschließen, denn Rieper führt an, daß zahlreiche Beobachtungen vorliegen, bei denen z. B. starke klinische Darmerscheinungen paratyphöser Natur bestanden und bei denen dennoch der ungewöhnlich geringe, um nicht zu sagen negative Befund überraschte. Somit läßt sich wohl an die Möglichkeit denken, daß auch hier die Eintrittspforte im Darmtrakt zu suchen ist, zudem klinisch eine Ernährungsstörung, die später von öfterem Erbrechen begleitet war, vorhanden gewesen ist.

Bei der Durchsicht der Fälle ergibt sich also, daß der Gärtnerbazillus peroral aufgenommen ist, in einigen Fällen schon vom Rachenraum in den Körper eingedrungen sein mag, meist aber im Darmkanal zunächst eine Enteritis veranlaßt hat, von der aus es zum Eindringen des Erregers in die Blutbahn und zur Meningitis gekommen ist.

Diese Infektionspforte entspricht auch dem typischen Verhalten

der Gärtnerbazillen als Erreger von Nahrungsmittelinfektionen. Auffallend ist allerdings, daß es bei diesen Fällen nicht zur gleichzeitigen Erkrankung von mehreren Personen gekommen ist, wie das bei Nahrungsmittelvergiftungen der Fall zu sein pflegt. Nur in einem Fall von Gärtnermeningitis finden wir die Angabe, daß in der gleichen Familie einige Wochen vorher ein Bruder des erkrankten Kindes an einem Darmkatarrh zugrunde gegangen war.

Sehr schwer vorstellbar ist auch, mit welchen Nahrungsmitteln die Erreger aufgenommen sein mögen. Daß wir in den Krankengeschichten hierüber keine Angaben finden, ist verständlich, da bei der Diagnose der Meningitis die Infektion meist schon weit zurücklag und da Magen-Darmerkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern eine exogene Infektion oft nicht in Betracht gezogen wird. Da aber Gärtnerbazillen meist vom Tier auf den Menschen übergehen und da doch der Genuß von Fleisch, insbesondere von rohem Fleisch für die erkrankten Kinder kaum in Frage gekommen sein dürfte, können wir uns über die Infektionsquelle dieser Erkrankungen keine Vorstellungen bilden.

Ich habe aus diesem Grunde untersucht, ob die Unterteilung der Gärtnerbazillen in verschiedene Typen bei dieser Frage zu verwertbaren Ergebnissen führt.

II. Das nach Gärtner benannte Bakterium wurde 1888 bei der Frankenhausener Fleischvergiftungsepidemie von diesem entdeckt. Seitdem ist es immer wieder beobachtet worden, zunächst beim Vieh, sowohl als harmloser Darmbewohner, als auch als sicherer Krankheitserreger und zwar sowohl als Erreger gut abgegrenzter Seuchen wie auch bei ausgesprochen sporadischen Fällen und als sekundärer Krankheitserreger. Beim Menschen hat er seitdem schon unzählige Fleischvergiftungsepidemien verursacht und ebenso oft Einzelvorkommen von Gastroenteritis hervorgerufen.

Auf Grund des verschiedenen Vorkommens in der Tierwelt hat man versucht, das Bakterium enteritis Gärtner in verschiedene Typen aufzuteilen. Man hat gefunden, daß serologische und kulturelle Unterschiede zwischen diesen einzelnen Typen bestehen.

Eine solche Aufteilung kann zweierlei Sinn haben; erstens um epidemiologische Zusammenhänge aufzudecken und um aus dem Typ des Erregers auf seinen Ursprung zu schließen und den Weg bis zur erfolgten Infektion leichter klären zu können; zweitens um die klinische Bedeutung eines Bakteriums genauer festzustellen und um zu beobachten, ob es bestimmte für den einzelnen Typ verschiedene Krankheitsbilder hervorrufe. Für die Frage der Gärtnermeningitis könnte also die Typenaufteilung unter Umständen auch Aufklärung versprechen.

B a h r hat eine Einteilung in 4 Typen vorgenommen, die er mit

römischen Ziffern I—IV bezeichnet. Er bediente sich der kulturellen Differenzierung mit Hilfe von Arabinose und Rhamnose. Die folgende Tabelle enthält die Typen nach Bahr.

Tabelle I.

	Arabinose	Rhamnose
I. Gärtner	+	+
II. Poppe	+	—
III. Jensen	— +	—
IV. Danysz	+	— oder +

Diese Einteilung ist nach unseren heutigen Kenntnissen nicht ausreichend. Kauffmann hat den Antigenaufbau der Gärtnerbazillen zu einer Typendifferenzierung mit herangezogen, wobei er zu einer Aufteilung in zunächst 5 Typen kam (Typ Jena, Kiel, Rostock, Moskau, Ratin). Neuerdings hat Kauffmann eine Reihe von Nährböden angegeben, vermittels der im Verein mit den serologischen Methoden eine noch weitergehende Typenaufteilung möglich ist. Gleichzeitig hat er einen neuen serologischen Typ der Gärtnergruppe, den Typ Blegdam, in das bisherige Antigenschema eingegliedert. Es ergibt sich nach der letzten Veröffentlichung von Kauffmann folgendes Schema:

Tabelle II

	Pepton-Bouillon			Stern-Clycerin	Bitter		Simmons-Glucose-Agar	Bacto-Pepton		H-Agglutination				Synonym
	Arabinose	Dulcit	Rhamnose		Glucose	Arabinose		Na-Citrat	Mukat	m	p	u	q	
s. enteritidis 1	+	+	+	++	+	+	+	+	+	×	—	—	—	Jena
„ 2	+	+	+	++	—	—	—	+	+	×	—	—		
„ 3	+	+	+	++	+	+	+	+	−+	×	—	—	—	
„ var. danysz 1	+	+	+	—	—	—	+	+	+	×	—		—	Ratin
„ „ „ 2	+	+	+	—	—	—	+	—	+	×	—	—	—	
„ „ „ 3	+	+	+	—	—	—	—	+	+	×	—	—		
„ „ chaco	+	−+	+	−+	+	+	+	+	+	×	—	—	—	—
„ „ essen	+	−+	+	++	+	—	+	+	+	×	—	—	—	—
„ „ dublin 1	−+	+	+	−+	—	—	—	+	+	—	×	—	—	Kiel
„ „ „ 2	+	+	+	−+	—	—	—	+	+	—	×	—	—	
„ „ „ 3	−+	+	−+	++	—	—	—	+	+	—	×	—	—	
„ „ rostock	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	×	×	—	Rostock
„ „ moskau	+	−+	+	−+	+	+	+	+	+	—	—	—	×	Moskau
„ „ blegdam 1	+	−+	+	−+	+	+	+	+	+	×	—	—	×	—
„ „ „ 2	+	−+	+	−+	—	—	—	+	+	×	—	—	×	—

Was wissen wir nun epidemiologisch über die einzelnen Typen? Schon lange ist es bekannt, daß der Ratintyp seine Quelle bei der Ratte hat. Er wurde im Jahre 1900 von Danysz aus der Wildratte gezüchtet. Da er eine ziemlich hohe Pathogenität für Ratten besitzt, hat man Rattenvertilgungspräparate hergestellt, die diese Bazillen enthalten und Epidemien unter den Ratten hervorrufen sollen. Während in Dänemark diese Art der Rattenvertilgung häufig und ohne Folgen für die Menschen angewandt wird, berichten eine Reihe deutscher Autoren über z. T. schwere Infektionen, die sich auf das Auslegen von Rattenködern zurückführen lassen. Auch bei Tieren, insbesondere beim Wild, können Infektionen durch die ausgelegten Rattenbazillen hervorgerufen werden. Somit kann man bei der Feststellung eines Ratintyps bei einer menschlichen Erkrankung auf ursächlichen Zusammenhang mit Ratten, Rattenvertilgungsmittel und durch solche sekundär infizierte andere Tiere schließen.

Der Kiel- und der ihm verwandte Rostocktyp kommen vor allen Dingen als Seuchenerreger bei Kälbern vor, wo sie das Bild einer Aufzuchtkrankheit, des sogenannten Kälberparatyphus, hervorrufen, daneben auch bei Rindern, Fohlen und Schweinen. Der Rostocktyp tritt an Häufigkeit weit hinter dem Kieltyp zurück. Von dem Fleisch dieser Tiere aus kann es zu menschlichen Erkrankungen kommen. Der Kieltyp ist entsprechend seinem Vorkommen als „rinderspezifisch" zu bezeichnen und bei seinem Nachweis ist als Quelle der Infektion vor allem das Kalb und das Rind anzusehen.

Der Typ Essen hat nach Hohn und Hermann seine Quelle in der Ente, und war schon mehreremale Urheber von größeren menschlichen Epidemien, indem durch rohe Eier Speisen infiziert wurden. Die Uebertragung der Keime von Ente zu Ente erfolgt beim Geschlechtsakt, anschließend die Infektion des Eies im Eierstock. Da dieser Typ bis jetzt ausschließlich bei der Ente gefunden wurde, kann man ihn auch als enten- bezw. geflügelspezifisch bezeichnen.

Nicht so eindeutig und klar liegt die Quelle und der Infektionsweg beim Jenatyp, da dieser nur selten beim Tier nachgewiesen ist, dagegen sehr häufig bei Fleischvergiftungen des Menschen. Man hat auch schon gesagt, der Jenatyp sei menschenspezifisch; doch ist anzunehmen, daß seine Quelle wie die der anderen Typen ebenfalls in der Tierwelt zu suchen ist; aber er ruft keine bestimmt abgrenzbare Tierseuche hervor. Für die neueren Untertypen von Kauffmann liegen noch keine epidemiologischen Angaben vor.

Zusammenfassend sehen wir also, daß einzelne Typen der Gärtnerbazillen für bestimmte Tierseuchen charakteristisch sind. Bei anderen steht ein solcher Zusammenhang nicht fest, wir finden sie vielmehr bei verschiedensten Tierarten gelegentlich als Krankheitserreger oder ohne sichere pathogene Bedeutung. Wohl alle Typen können auf den Menschen übergehen. Der Befund eines bestimmten Types beim

Menschen wird also unter Umständen einen Rückschluß auf eine bestimmte Infektionswelle in der Tierwelt gestatten.

Das Krankheitsbild der Gärtnerinfektion beim Menschen ist durch die akute Gastro-Enteritis gekennzeichnet. Es ist bisher auch nicht bekannt, daß irgend einer der bakteriologisch-serologischen Typen ein besonderes Krankheitsbild oder besondere Komplikationen hervorriefe.

Für die Erforschung der Gärtnermeningitis beim Menschen könnte die Typendifferenzierung in folgender Weise verwendbar sein. Würden wir bei allen Erkrankungsfällen den gleichen Typ finden, so könnte dies etwa darauf beruhen, daß dieser Typ eine besondere Affinität zu den Meningen besitzt. Diese Möglichkeit ist schon deshalb in Betracht zu ziehen, weil wir die Gärtnerbazillen als einzige Art der Enteritisbazillen als Meningitiserreger beobachten. Oder andrerseits könnte es sich um einen Typ handeln, der auf Grund seines Vorkommens in der Außenwelt besonders leicht die Möglichkeit hat, auf Säuglinge und Kleinkinder überzugehen; in diesem Lebensalter könnte dann eine besondere Disposition zur Meningitis bestehen.

Wir haben also zu fragen: Ist einer von diesen Gärtner-Typen aus dem einen oder dem anderen Grunde als ein spezifischer Meningitiserreger anzusehen?

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich die Krankengeschichten durchgesehen, in denen allerdings nur in wenigen Fällen die Angabe des Typs verzeichnet war. Ferner wurden zwei im Hygienischen Institut Heidelberg aus liquor-meningitiskranker Kinder gezüchtete Stämme von mir untersucht. Zur kulturellen Differenzierung der Typen wurden verwandt: Rhamnose-Molke nach Bitter, Weigmann und Habs, die vom Kiel- und Rostocktyp nicht angegriffen wird, Rhamnose-Bouillon, die nur Typ Rostock unberührt läßt. Ferner Arabinose, die allein der Kieltyp nicht spaltet, Dulzit, das die charakteristische Verzögerung der Reaktion für den Moskautyp zeigt. Schließlich noch die Stern-Bouillon zur Unterscheidung der sich sonst immer gleich verhaltenden Ratin- und Jenabazillen.

Zur serologischen Typenbestimmung wurden die Absättigungsversuche nach Castellani vorgenommen, um die einzelnen Anteile des H-Antigens zu bestimmen. Als Kontrollen wurden typische Sammlungsstämme der verschiedenen Haupttypen mituntersucht.

Von den beiden von mir untersuchten Meningitisstämmen erwies sich der eine als ein Kiel-, der andere als ein Ratinstamm. Der Kielstamm zeichnete sich kulturell dadurch aus, daß er Rhamnosemolke und Arabinose unverändert ließ, gegenüber Sternbouillon zuerst Angriffsschwäche, später positive Reaktion zeigte. In dem Absättigungsversuch nach Castellani wurde der Stamm von einem Kielserum, das mit Jenastämmen abgesättigt war, agglutiniert, besaß also das für den Kielstamm charakteristische Antigen „p". Von dem Rostocktyp, der das gleiche Antigen besitzt, ist er durch kulturelles Verhalten abtrennbar. Es handelt sich bei diesem Stamm um den

Erkrankungsfall, der von Schulz-Schmidtborn beschrieben worden ist.

Der zweite untersuchte Stamm verhielt sich auf Rhamnosemolke, Rhamnosebouillon, Arabinose und Dulzit wie der Jenatyp und der Ratintyp positiv, doch auf Sternbouillon differenzierte er sich als Ratintyp durch negatives Verhalten. Serologisch ließ sich durch Absättigungsversuche das Antigen „m", das sowohl der Jenatyp wie der Ratintyp besitzt, nachweisen. Es handelt sich hier um das von Habs erwähnte Krankheitsbild. Der Stamm ist seinerzeit als Typ Jena bezeichnet worden. Die von mir mehrfach wiederholte Untersuchung ergab jedoch einwandfrei, daß es sich um einen Ratintyp handelte.

In der Literatur finden sich noch folgende Angaben über die bei Gärtnermeningitiden gezüchteten Typen: Kauffmann hat einen Stamm, der von K. Meyer aus einem Meningitiseiter isoliert worden war, als Typ Jena identifiziert (Z. Hyg. 111, 221, 1930). Kauffmann gibt ferner an, daß der von Pesch beschriebene Stamm nach englischen Untersuchungen ein Dublin-Kiel-Typus war. (Zbl. Hyg. 25, 302, 1931.)

Rieper gibt für seinen Stamm an, daß er sich biochemisch wie der Typ Jensen von Bahr verhielt; der Stamm ist also als Typ Kiel anzusprechen.

Ueber den von Schmitt beschriebenen Stamm ist bekannt, daß er sich in Rhamnose und Sternbouillon negativ verhalten hat, es muß sich demnach mit Wahrscheinlichkeit um einen Rostocktyp gehandelt haben.

Hohn und Herrmann geben ferner an, daß auch von Opitz der Jenatyp als Erreger der Meningitis gefunden worden ist.

Wenn also bisher auch nur von wenigen Stämmen bei Gärtnermeningitis eine Typendiagnose vorliegt, so läßt sich doch bereits erkennen, daß es sich bei diesen Infektionen nicht um einen einheitlichen Infektionsmechanismus handeln kann. Die drei Typen, die wir bei der menschlichen Gastro-Enteritis durch Gärtnerbazillen am häufigsten finden (Jena, Kiel, Ratin), finden sich auch im Krankenmaterial der Meningitiden wieder; wir haben sogar Grund zu der Annahme, daß es sich bei dem einen Meningitisstamm um den sonst bei Menschen nicht beobachteten Rostocktyp handelt.

Die oben ausgesprochene Vermutung, daß ein bestimmter Typ der Gärtnerbazillen eine gewisse Affinität zu den Meningen besitzt, wird also widerlegt. Ebenso ist es unwahrscheinlich, daß es sich bei den verschiedenen Meningitiserkrankungen um eine gleichartige Infektionsquelle gehandelt hat.

Die Typendifferenzierung hat also für die vorliegende Fragestellung keine praktische Bedeutung gehabt. Sie hat uns weder Rückschlüsse auf die Infektionsquelle gestattet, die erwünscht gewesen wären, da die Anamnese bei allen beschriebenen Fällen hier versagt, noch hat sie uns Hinweise für die Erklärung der Krankheitsbilder geben können.

Zusammenfassung

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Veröffentlichungen über Meningitiden bei Säuglingen und Kleinkindern erschienen, bei denen als Erreger das Bakterium enteritidis Gärtner nachgewiesen wurde. Eine Durchsicht der Literatur ergibt, daß für die meisten Erkrankungen folgender Infektionsmechanismus angenommen werden kann: Die Gärtnerbazillen werden mit der Nahrung aufgenommen und dringen vom Verdauungstraktus aus, in dem sie zunächst ein enteritisches Krankheitsbild hervorrufen können, in den Körper ein. Besonders im Anschluß an Schädigungen, die als Resistenzverminderungen aufgefaßt werden können, erfolgt dann der Ausbruch der Meningitis. Bei einigen Erkrankungen ist auch eine Otitis media nachgewiesen; die Meningitis ist aber auch in diesen Fällen nicht als otogen aufzufassen.

Ueber den Infektionsweg sind in den Krankengeschichten keine Angaben enthalten; ebenso erscheint es beachtenswert, daß einerseits die Erkrankungen nur bei Säuglingen und Kleinkindern beobachtet werden, daß andrerseits nur eine Art der vielen Enteritiserreger aus der Salmonellagruppe als Meningitiserreger vorkommt. Es wird untersucht, ob die Aufspaltung der Gärtnerbazillen in Typen zur Erklärung dieser Tatsache beitragen kann. Würde nur ein bestimmter Gärtnerbazillentyp als Meningitiserreger gefunden, so wären Rückschlüsse auf die noch ungeklärten epidemiologischen Fragen möglich. Die Untersuchung zweier von meningitiskranken Kindern gezüchteten Stämme sowie Angaben der Literatur ergeben jedoch, daß verschiedene Typen (Jena, Kiel, Ratin) als Meningitiserreger beobachtet werden. Die Typendifferenzierung bringt also keinen Fortschritt in der Frage der Gärtnermeningitis.

Herrn Dozent Dr. H. Habs danke ich für die Ueberlassung der Arbeit und für die Unterstützung bei ihrer Durchführung.

Literaturverzeichnis

1) Chiari, Wiener klin. Wschr., S. 1511, 1934.
2) Claudius, Act. med. Scandinav. 26 Suppl. 91, 1928.
3) Habs, Z. Hyg. 116, 546, 1934.
4) Hohn u. Herrmann, Zbl. Bakter. I. Org. 133, 183, 1935.
5) Linden, Münch. Med. Wschr. S. 1188, 1930 II.
6) Lynch-Shelburne, Am. journ. med. Sciences, 179, 411, 1931.
7) Malossi, Lattante 2, 423, 1931.
8) Pesch, Zbl. Bakter. I. Org. 98, 22, 1926.
9) Rieper, Virchow Arch. 289, 301, 1933.
10) Rupert, Nederl. Tijschr. Geneesk. 1763—1765, 1934.
11) Schmitt P., Mschr. Kinderhk. 59, 4, 1934.
12) Smith, Lancet, 705, 1921 II.
13) SchulzSchmidtborn, Münch. med. Wschr. 1976, 1934.
14) Stevenson, Lancet, 1084, 1933 II.
15) Stuart u. Krikorian, J. of Hyg. 25, 160, 1926.
16) Vaughn, J. of Pediatrics, 4, 631—635, 1934.
4a) Kauffmann, Z. Hyg. 117, 431, 1935.

Lebenslauf

Ich wurde am 25. 7. 1911 in Gutach als Sohn des Bahnhofvorstehers Jakob Dickgießer geboren. Ich besuchte die Volksschule in Karlsdorf und das Gymnasium in Bruchsal bis zur Reifeprüfung. Im Sommer-Semester 1932 fing ich an, in Heidelberg Zahn-Medizin zu studieren. Ende des Sommer-Semesters 1935 legte ich hier das zahnmedizinische Staatsexamen ab.

Artur Dickgießer.